

are believed to be due to demographic, environmental, and genetic predisposition differences (1). Previous molecular studies have demonstrated the oligoclonality of antibodies anti-PF4 in VITT (2). Our preliminary results suggest that rare genetic variants in genes linked to immunity and hemostasis may be involved in VITT susceptibility. Further analyses, including sample expansion, will be needed to confirm and investigate these findings.

References:

- Petito E, Gresele P. VITT pathophysiology: an update. *Vaccines* (Basel). 2025;13(6):650.
- Kanack AJ, et al. Monoclonal and oligoclonal anti-platelet factor 4 antibodies mediate VITT. *Blood*. 2022;140(1):73-77.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104990>

ID – 3224

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA ADQUIRIDA RECORRENTE EM PACIENTE JOVEM: RELATO DE CASO

JO Matias ^a, CB Morato ^b, JAD Rodrigues ^c, CS da Cunha ^c, CDM Guedes ^c, JL Vieitas ^c, RSA Ávila ^c, ACF Bassani ^c

^a Hospital Unimed Volta Redonda, Grupo GSH, Volta Redonda, RJ, Brasil

^b Grupo GSH, Volta Redonda, RJ, Brasil

^c Hospital Unimed Volta Redonda, Volta Redonda, RJ, Brasil

Introdução: A Púrpura Trombocitopênica Trombótica (PTT) é uma microangiopatia trombótica rara, potencialmente fatal, caracterizada por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e, em alguns casos, manifestações neurológicas, renais e febre. Resulta da deficiência grave da atividade da metaloprotease ADAMTS13, geralmente por autoanticorpos inibitórios. Entre os gatilhos descritos para a forma adquirida destacam-se infecções (bacterianas e virais, incluindo HIV, influenza e SARS-CoV-2), uso de determinadas medicações (como ticlopidina, clopidogrel, ciclosporina, quimioterápicos), doenças autoimunes (como lúpus eritematoso sistêmico), neoplasias e gestação/puerpério. **Descrição do caso:** Paciente feminina, 22 anos, previamente hígida, procurou atendimento em 2022 com quadro súbito de agitação psicomotora e fala desconexa, sem resposta a sedação progressiva. Ao exame, encontrava-se confusa, levemente agitada, eupneica em oxigenoterapia por cateter nasal, hemodinamicamente estável, levemente icterícia e sem déficit motor focal. O hemograma mostrava hemoglobina de 4,7 g/dL, plaquetas 9.000 mm³, reticulócitos 14,2%, LDH 1.228 U/L, haptoglobina indetectável e bilirrubina indireta elevada. Esfregaço de sangue periférico com esquizócitos (3+/4+). Sorologia para COVID-19 (IgG) foi reagente, e a atividade de ADAMTS13 estava < 7%, com inibidor positivo, confirmando o diagnóstico de PTT adquirida autoimune. Foi tratada com plasmáfereze diária, pulsoterapia com metilprednisolona e rituximabe, evoluindo para remissão clínica e laboratorial.

Em janeiro de 2025, apresentou novo quadro agudo, com plaquetopenia severa (13.000 mm³), LDH de 1.050 U/L, reticulócitos corrigidos aumentados, haptoglobina baixa, anemia (hemoglobina 9 g/dL) e teste de Coombs negativo. Esfregaço de sangue periférico com esquizócitos (3+/4+). Sorologia para COVID-19 descartando quadro agudo, atividade de ADAMTS13 baixo, FAN 1:320 e C4 baixo, porém sem diagnóstico conclusivo de colagenose. Sorologias para HIV, hepatites A, B e C, CMV, EBV, dengue e pesquisa parasitológica de fezes e Clostridium nas fezes foram negativas. NGS para ADAMTS13 não identificou variantes patogênicas, descartando a forma hereditária (Síndrome de Upshaw-Schulman). Recebeu 15 sessões de plasmáfereze, três dias de pulsoterapia com metilprednisolona, três doses de rituximabe (1.000 mg cada) e desmame gradual de prednisona após dois meses, com remissão completa. Atualmente, a paciente encontra-se assintomática, com hemograma normal e em acompanhamento ambulatorial. O caso reforça a necessidade de vigilância a longo prazo em pacientes com PTT adquirida, dado o risco de recorrência, e levanta a hipótese de possível relação entre a COVID-19 prévia e o primeiro episódio. O segundo episódio também pode ter tido relação com quadro infeccioso, considerando a presença de febre e diarreia aguda, embora não tenha sido possível identificar o agente etiológico. O tratamento precoce e combinado com plasmáfereze, corticoides e rituximabe mostrou-se determinante para a sobrevida e recuperação da paciente. **Conclusão:** A PTT adquirida é rara e potencialmente fatal, exigindo diagnóstico e tratamento precoces. O caso demonstra a eficácia da plasmáfereze associada à imunossupressão e a importância da investigação de gatilhos, como infecções. A recorrência em paciente jovem reforça a necessidade de seguimento prolongado e de maior compreensão dos mecanismos imunológicos, especialmente após COVID-19.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104991>

ID – 2125

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA COM RECIDIVA DE DIFÍCIL MANEJO: A IMPORTÂNCIA DA INVESTIGAÇÃO DE DIAGNÓSTICOS ASSOCIADOS

TV Pereira, ITC Alves, JPCM Gomes, MMP de Castro, TC Calunga, AV de Jesus, FC Bacarin, FA Orsi, GG Hayakawa, CCL Salmoiraghi

Centro de Hematologia e Hemoterapia (Hemocentro), Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Introdução: Relataremos caso clínico de Púrpura Trombocitopênica Trombótica adquirida (PTTa) com recidiva de difícil manejo, reforçando a importância de investigar diagnósticos associados que contribuam para a refratariedade ao tratamento, assegurando o controle da doença e a prevenção de recidivas. **Descrição do caso:** Paciente do sexo feminino, 22 anos, encaminhada para Hospital de Clínicas da Unicamp por equimoses, anemia e plaquetopenia (Hb 10,5 g/dL; leucócitos totais 9590 com diferencial normal e plaquetas 23.500 mm³),